

## Faut-il revisiter la définition du choc septique ?

Médard Bula-Bula  
Anesthésiste-réanimateur  
Université de Kinshasa

Le choc septique est défini comme un « sepsis associé à une hypotension persistante requérant des vasopresseurs pour maintenir une PAM  $\geq 65$  mmHg et une lactatémie  $>2$  mmol/L » (1, 2). Cette définition est issue d'un travail des experts qui ont identifié 3 paramètres caractéristiques du choc septique: l'hypotension persistante malgré une expansion volémique adéquate, le recours aux vasopresseurs et l'hyperlactatémie (1). Ce qu'il faut aussi retenir est que mis à part le choc septique, les différentes définitions du choc sont étiopathogéniques. C'est le cas du choc cardiogénique, vasoplégique, hypovolémique, etc. Ces experts ont défini l'hypotension comme une pression artérielle moyenne (PAM)  $< 65$  mmHg. Une lactatémie  $> 2$  mmol/L a été retenue car combinant la sensibilité la plus forte pour la valeur la plus basse associée à une surmortalité. Après analyse, la conjugaison de ces trois facteurs est apparue comme associée à la mortalité la plus importante. La majorité des experts (13/18) avaient approuvé cette définition. De ce fait, elle sert d'outil pour poser le diagnostic de choc septique (1) Actuellement, et de plus en plus, dans le cadre de damage control ressuscitation qui comprend l'hypotension artérielle « permissive » et un remplissage à bas volume dans le but d'éviter un excès de remplissage et une hémodilution secondaire, il est recommandé un recours trop précoce aux vasopresseurs (3, 4). Dans ces conditions de recours précoce aux vasopresseurs pour corriger le choc hémorragique, rendant ainsi quelque peu confuse la démarcation entre ces deux types de choc, n'y a-t-il pas lieu de revisiter la définition du choc septique ? Le choc septique est un choc dit complet. Il présente une composante cardiogénique, hypovolémique et vasogénique (5). Ces différentes composantes ont un caractère évolutif, s'aggravant avec le temps. Le choc présente une phase de réversibilité et une phase irréversible. Dans la première phase, la normalisation des chiffres de la pression artérielle est possible et dans la seconde, elle est plus qu'hypothétique. Selon la précocité du traitement, un simple remplissage couplé à un traitement étiologique peut lever un choc dans la phase précoce. Plus tardivement, il faudrait adjoindre la noradrénaline, et beaucoup plus tard encore, la dobutamine, l'adrénaline et les corticoïdes. L'ancienne classification du sepsis en sirs, sepsis, sepsis sévère avec défaillance multiviscérale et choc septique pourrait donner une idée de l'évolution croissante du choc septique. Donc, le fait que le choc soit levé par le remplissage seul ne devrait pas être la

condition nécessaire et suffisante suffisant pour éliminer une origine septique du choc.

Par ailleurs, le remplissage et la noradrénaline ne sont que des outils thérapeutiques. Ils ne devaient pas, en principe, faire partis de la définition du choc septique qui, du reste, est un diagnostic d'une pathologie. C'est la clinique et, dans une certaine mesure, les examens paracliniques qui décrivent une pathologie. Ce n'est donc pas la prise en charge thérapeutique (un bon remplissage, l'utilisation de la noradrénaline, etc.) qui devait définir le choc septique. La définition du choc septique telle que nous la propose « le troisième consensus international sur les définitions de la septicémie et du choc septique (sepsis-3) » (6) semble aller au-delà de la zone de définition d'une pathologie pour se morfondre dans le traitement. Autre chose, le lactate n'est qu'un marqueur biologique de l'hypoperfusion tissulaire, son élévation n'est pas le propre du choc septique, elle témoigne tout simplement de l'existence d'une hypoxie tissulaire. De ce fait, il se trouve élevé dans toutes les situations où il existe une inadéquation entre l'apport et le besoin tissulaire en oxygène. Cette analyse peut expliquer que le choc septique soit défini simplement comme « une hyperlactatémie en lien avec une hypoxie d'origine septique ». Le sepsis ici pouvant être avéré ou suspecté. Cette proposition de définition écarte les trois éléments ci-après : un bon remplissage et la nécessité de la noradrénaline, deux éléments qui sont plutôt en lien avec le traitement et, une pression artérielle moyenne  $\geq 65$  mmHg, en lien avec le résultat attendu. Il sied aussi de relever le paradoxe qui fait que la négation de la définition, l'absence de réponse à un bon remplissage et à la noradrénaline, ne remet pas en question le diagnostic de choc septique. Si l'on devait considérer mot à mot la présence de chaque terme utilisé dans la définition de sepsis 3, en cas de choc septique, la consultation du médecin ne donnerait pas directement lieu à un diagnostic de choc septique, mais plutôt à une suspicion qui, pour être infirmer ou affirmer, devrait attendre la réponse de la noradrénaline après qu'un bon remplissage n'ait pas pu ramener la PAM à une valeur  $\geq 65$  mmHg. Nous pensons que la présence d'un sepsis avéré ou suspecté couplé à une hypoxie avec comme corollaire une élévation de lactate comme signe d'hypoxie tissulaire devraient suffire pour étiqueter une hypotension de choc septique. L'essentiel est qu'il n'y ait pas une autre cause pouvant expliquer le choc. Dans ce dernier cas, l'on utiliserait plutôt le vocable choc mixte.

**Références**

1. **Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al.** Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama* 2016;315:762–74. doi:10.1001/jama.2016.0288
2. **Rodríguez A, Martín-Loeches I, Yébenes JC.** Med. New definition of sepsis and septic shock: What does it give us? *Intensiva*. 2017 Jan-Feb;41(1):38-40. doi: 10.1016/j.medin.2016.03.008. Epub 2016 May 30. PMID: 27255771
3. **Novy E, Levy B.** Choc hémorragique : aspects physiopathologiques et prise en charge hémodynamique. *Réanimation* (2015) 24:S406-S412 DOI 10.1007/s13546-014-1014-6
4. **Evan Leibner <sup>1</sup>, Mark Andreae <sup>2</sup>, Samuel M Galvagno <sup>3</sup>, Thomas Scalea** Damage control resuscitation. *Clin Exp Emerg Med*. 2020 Mar;7(1):5-13. doi: 10.15441/ceem.19.089
5. **Genaud P, Vinsonneau C, Cariou A.** dysfonction myocardique et sepsis : physiopathologie et perspectives thérapeutiques. *Réanimation* 2001 ; 10 : 153-61.
6. **Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D.** The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287. PMID: 26903338; PMCID: PMC4968574.